



Herbicida Paraquat: Riscos à saúde e Legislação

O cultivo de algodão, arroz, banana, café e cana de açúcar é muito praticado no meio agrícola por ser lucrativo e rentável. Para manter essas plantações livres de ameaças e de danos causados por insetos, parasitas ou ervas daninhas, são utilizados diversos tipos de praguicidas. Dentre esses, as substâncias químicas utilizadas para o controle das ervas daninhas formam o grupo dos herbicidas. A legislação vigente em nosso País nomeia os praguicidas, independentemente da finalidade com que são utilizados, de agrotóxicos;

O paraquat (1,1'-dimetil-4,4'-biperidina-dicloreto), é um herbicida amplamente utilizado devido a seu baixo custo, alta eficácia e ação rápida. De fórmula química $C_{12}H_{14}N_2Cl_2$, esse agrotóxico passou a ser utilizado em 1962 e é produzido sob a forma de solução aquosa ou de grânulos⁽⁹⁾. Não é volátil, explosivo ou inflamável quando em solução aquosa, e é comercializado como Gramoxone®, Gramocil® ou Paraquat®;

Os praguicidas, em geral, são biocidas, visto que não são seletivos ao exercer sua ação, ou seja, são tóxicos para outros organismos vivos, além daqueles que são o alvo de sua ação, as pragas. Dessa maneira, o paraquat é um dos herbicidas com maior potencial de toxicidade aguda manifestada em humanos⁽⁹⁾. Desde a introdução do seu uso, tem ocorrido milhares de casos de intoxicação aguda de humanos por paraquat em diversos países do mundo. Essas intoxicações, em uma grande porcentagem, têm a morte como desfecho;

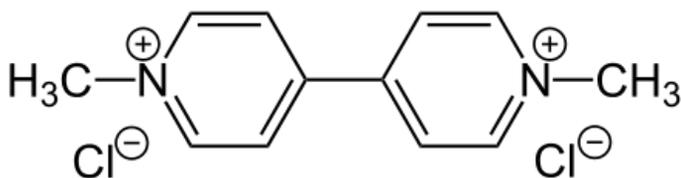


Figura 1: Fórmula química do Paraquat

A maioria desses casos ocorreu devido à ingestão (solução concentrada de paraquat a 20%) tanto intencional, principalmente com propósito suicida, como acidental, quando presente em garrafas ou recipientes de bebidas sem rótulo para sua identificação. Doses baixas, acima de 20 a 30 mg/kg de paraquat, podem ser fatais.

Houve menor envolvimento das vias cutânea e respiratória nessas intoxicações. Todavia, lesões na pele podem facilitar a absorção desse agrotóxico. Além disso, entre indivíduos que o aplicam na lavoura, por pulverização, sua absorção pela via respiratória pode ocorrer. Vale ressaltar que o paraquat é um agente irritante, ou seja, capaz de causar inflamação nos tecidos com os quais entra em contato. Independentemente da via de exposição, o paraquat, após sua absorção, se acumula no pulmão e no rim, esses, o pulmão e secundariamente o rim, são os dois órgãos mais suscetíveis aos danos induzidos pelo paraquat;

O potencial redox do paraquat pode explicar sua atividade herbicida, bem como sua toxicidade para humanos. Assim, ao entrar na célula, o paraquat sofre redução seguida de reoxidação, com concomitante formação de radical ânion superóxido ($O_2^{\cdot-}$). É improvável que o $O_2^{\cdot-}$ seja a única espécie química nociva produzida nesse ciclo redox. Acredita-se que, subsequentemente ao $O_2^{\cdot-}$, são gerados o peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e o radical hidroxila (OH^{\cdot}), o qual é a mais deletéria dentre as espécies reativas referidas, e, por isso, capaz de reagir com ácidos graxos insaturados presentes na membrana citoplasmática, iniciando, dessa maneira, o processo de peroxidação lipídica, uma reação em cadeia, que pode causar a completa destruição dessa membrana, levando à morte da célula.

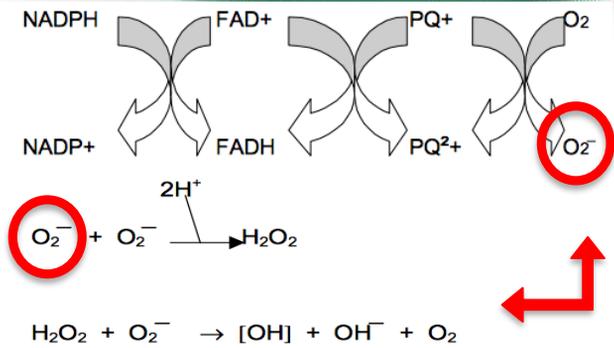


Figura 2: Formação de Radicais Livres, mecanismo da ação tóxica do Paraquat

Na intoxicação aguda com doses letais de paraquat, a morte pode ocorrer dois a cinco dias após a exposição ou após períodos mais longos. Danos às células do epitélio alveolar são vistos dentro de 24 horas após a exposição, os quais progridem nos dois a quatro dias seguintes com grandes áreas do tecido pulmonar completamente perdidas. Isto é seguido por edema alveolar, extensa infiltração de células inflamatórias no interstício alveolar, e finalmente a morte devido a anoxia grave;

Os sobreviventes dessa primeira fase (destrutiva) mostram proliferação extensiva de fibroblasto no pulmão (fase proliferativa). Ela é caracterizada por tentativa do tecido pulmonar regenerar-se, mas apresenta-se como uma fibrose intensiva. Ressalta-se que os indivíduos que sobrevivem à fase destrutiva ainda podem morrer devido à perda progressiva da função pulmonar, que ocorre várias semanas após a exposição. Merece atenção o fato de que não são conhecidas condutas terapêuticas específicas (antídoto ou qualquer outra) que possam reverter os referidos danos teciduais induzidos por esse herbicida;

Outros efeitos tóxicos têm sido atribuídos ao paraquat quando humanos, principalmente trabalhadores no meio agrícola, são expostos repetidamente a esse agrotóxico, em longo prazo, em doses que não são suficientes para causar intoxicação aguda. Contudo, independentemente do seu potencial de toxicidade crônica, foi sua elevada toxicidade aguda e alta letalidade manifestadas em humanos que levou diversos países a restringirem e suspenderem rigorosamente a produção, o uso, a comercialização e a importação do paraquat em seus territórios⁽⁵⁾;

Na Suécia, seu uso foi banido em 1983 em consequência às elevadas taxas de acidentes fatais que ocorreram durante a sua permissão;

Em 2004, esse agrotóxico foi autorizado pela Comissão Europeia, e essa decisão logo sofreu repressão da Suécia, apoiada pela Austrália, Dinamarca e Finlândia. Por consequência, em 11 de julho de 2007, o paraquat foi proibido em toda a União Europeia⁽⁷⁾. Não obstante, durante o período de um ano após essa proibição, foi possível utilizar e vender todo o estoque restante⁽⁴⁾. A China, uma das maiores produtoras do paraquat no mundo, vetou seu uso e comercialização em seu território em julho de 2015, embora ainda permaneça exportando-o a outros países, inclusive ao Brasil. A Inglaterra também banuiu a sua utilização, ainda que ela seja a primeira produtora desse agrotóxico no mundo;

Em todo o mundo, mais de 50 países vetaram completamente o comércio do paraquat, dentre eles, a Noruega, a Síria, a Coreia do Sul, os Emirados Árabes, a Malásia e os países da União Europeia, devido, sobretudo, ao reconhecimento do potencial efeito tóxico irreversível desse herbicida e o risco constante aos trabalhadores que lidam diretamente com ele no campo^(3, 1);

O Brasil ainda permanece na posição de um dos maiores consumidores desse agrotóxico no mundo, aumentando, cada vez mais, as taxas mundiais de mortalidade envolvendo acidentes e suicídios. A comercialização dele no Brasil triplicou desde 2009 devido ao surgimento de ervas daninhas que são resistentes a outros herbicidas, à alta eficiência do produto e ao seu baixo custo^(3, 1, 11). Essa popularização, aliada à falta de uma legislação que regulamentasse a comercialização e a utilização do paraquat, contribuiu para seu uso indiscriminado durante anos pela facilidade de acesso no País, provocando acidentes fatais e casos graves de intoxicação em trabalhadores rurais que se expuseram a esse agrotóxico.



Figura 3: Trabalhados rural tento contato com o praguicida, sem o uso de equipamento de proteção correto.

Após muita pressão da União Europeia e de parte da população brasileira, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) decretou, através da Resolução da Diretoria Colegiada (RDC nº 177, de 19 de setembro de 2017), a proibição do uso do paraquat em todo o território nacional. Esse banimento entrará em vigor apenas em 2020. Além da proibição, essa resolução estabelece que, durante o prazo de 60 dias após a data de sua publicação, as indústrias fornecedoras de produtos à base de paraquat devem alertar a respeito da toxicidade desse produto e os riscos que ele oferece à saúde. Por sua vez, as indústrias que utilizam esse herbicida no meio agrícola devem proporcionar treinamentos e orientações aos seus trabalhadores sobre os riscos e a importância da tomada de medidas de segurança durante o manejo desse produto;

Observa-se que o Brasil ainda está em processo de efetivação desse banimento em resposta aos elevados casos de acidentes e mortes no País, o qual será implementado apenas em 2020. Apesar da demora, é bem-vinda a referida resolução da ANVISA a favor da saúde pública. O Centro de Estudos em Toxicologia da Universidade Federal do Ceará (CETOX-UFC) acompanhará este processo, esperando sua conclusão, em caráter irrevogável.

Equipe Editorial:

Acadêmicos: Hendyelle Rodrigues Ferreira e Silva
Farm. Msc. Ana Cláudia de Brito Passos
Prof^a Dr^a Mirian Parente Monteiro
Prof^a Dr^a Maria Augusta Drago Ferreira

 Visite nosso site em www.cetox.ufc.br

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. *Brasil de fato*. Uma visão popular do Brasil e do mundo. Disponível em <<https://www.brasildefato.com.br/2017/10/30/artigo-or-o-brasil-proibe-o-paraquat-o-lobby-prepara-se/>>. Acesso em 14 de abril de 2018.
2. *Contra os agrotóxicos*. Disponível em <<http://contraosagrototoxicos.org/este-agrotoxico-e-proibido-na-gra-bretanha-mas-por-que-ainda-e-exportado/>>. Acesso em 14 de abril de 2018.
3. *Contra os agrotóxicos*. Disponível em <<http://contraosagrototoxicos.org/ruralistas-tentam-atropelar-anvisa-e-cancelar-o-banimento-do-paraquat/>>. Acesso em 14 de abril de 2018.
4. DINIS-OLIVEIRA RJ, de PINHO PG, SANTOS L et al: *Postmortem analyses unveil the poor efficacy of decontamination, anti-inflammatory and immunosuppressive therapies in paraquat human intoxications*. PLoS ONE 2009;4(9):e7149.
5. ECOBICHON, D. J. *Toxic effects of pesticides*. In: AMDUR, M. O., DOULL, J., KLAASE, C. D. (ed). Casarett and Doull's Toxicology: the basic science of poisons. 4. ed. New York: Mc Graw Hill, 1991. Cap. 22, p. 763-810.
6. ERICKSON, T. et al. *A case of paraquat poisoning and subsequent fatality presenting to an emergency department*. J Emerg Med, v. 15, n. 5, p. 649-52, 1997.
7. GONÇALVES, M. S. *Uso sustentável de pesticidas. Análise comparativa entre a União Europeia e o Brasil*. 2016. Tese (Doutoramento em Ciências do Ambiente) – Departamento de Biologia Vegetal, Universidade de Lisboa, Lisboa.
8. *Herbicidas: mecanismo de ação e uso / Giuliano Marchi, Edilene Carvalho Santos Marchi, Tadeu Gracioli Guimarães*. – Planaltina, DF : Embrapa Cerrados, 2008. 36p. – (Documentos / Embrapa Cerrados, ISSN 1517-5111 ; 227).
9. KLAASEN, Curstis D. *Casarett & Doull's Toxicology: The basic Science of Poisons*. In _____. The University of Kansas. McGraw-Hill Professional Publishing. 2013. p. 1-1473.
10. Martins, Thaismara. *Herbicida Paraquat: conceitos, modo de ação e doenças relacionadas*. Semina: Ciências Biológicas e da Saúde, Londrina, v. 34, n. 2, p. 175-186, jul./dez. 2013.
11. *Portal ANVISA. Agência Nacional de Vigilância Sanitária*. Disponível em <http://portal.anvisa.gov.br/noticias/-/asset_publisher/FXrpx9qY7FbU/content/anvisa-finaliza-reavaliacao-toxicologica-do-paraquate/219201?p_p_auth=FfindOUI&inheritRedirect=false&redirect=http%3A%2F%2Fportal.anvisa.gov.br%2Fnoticias%3Fp_p_auth%3DFfindOUI%26p_p_id%3D101_INSTANCE_FXrpx9qY7FbU%26p_p_lifecycle%3D0%26p_p_state%3Dnormal%26p_p_mode%3Dview%26p_p_col_id%3D_118_INSTANCE_dKu0997DQuKh__column-2%26p_p_col_count%3D2>. Acesso em 14 de abril de 2018.

12. Rita MONTEIRO et al, *Intoxicação fatal por paraquat*, Acta Med Port. 2011; 24(S3): 645-648.
13. SCHMITT, Gabriela Cristina et al . *Aspectos gerais e diagnóstico clinicolaboratorial da intoxicação por paraquat*. **J. Bras. Patol. Med. Lab.**, Rio de Janeiro , v. 42, n. 4, p. 235-243, Aug. 2006.
14. SERRA, A.; DOMINGOS, F.; MARTINS PRATA, M. *Intoxicação por paraquat*. Acta Med Port, v. 16, p. 25-32, 2003.

